

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

1926

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES AUPÉRIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Courtisols (Marne), le 9 Août 1901

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES RÉNALES

DE

L'ENDOCARDITE LENTE

Président : M. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES AUPÉRIN
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Courtisols (Marne), le 9 Août 1901

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

FORMES RÉNALES

DE

L'ENDOCARDITE LENTE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	N..
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HOVELACQUE.	Anatomie.
ALGLAVE.	Pathologie chirurgi- cale.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LÉ LORIER.	Obstétrique.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LEMIERRE.	Pathologie médicale.
BRANCA	Histologie.	LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LHERMITTE.	Pathologie mentale.
BUSQUET.	Pharmacologie et ma- tière médicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
CADENAT.	Pathologie chirurgi- cale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY.	Histologie.	METZGER.	Obstétrique.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	MOCQUOT.	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC.	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ.	Hygiène	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	MULON.	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT.	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
FIÉSSINGER.	Pathologie médicale.	RICHET Fils.	Physiologie.
FOIX.	Pathologie médicale.	TANON.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
HEITZ-BOYER.	Urologie.	VILLARET.	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.	RETTERRER.	Histologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM
AUVRAY Clinique chirurgicale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU. Clinique chirurgicale.	LÉPER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . Clinique médicale.	PROUST. Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infantile.	RATHERY Clinique médicale.
	SCHWARTZ. . . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

*Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.
Son travail et son dévouement seront
pour moi le meilleur exemple dans
l'exercice de ma vie professionnelle.*

A MA MÈRE

Témoignage de ma filiale affection.

A MES SOEURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Respectueuse reconnaissance pour le
très grand honneur qu'il me fait,
en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Témoignage de ma profonde et
respectueuse reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1920-1921. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

1921. M. LE PROFESSEUR HARTMANN

1921-1922. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX

Externat

1922-1923. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE

1923-1924. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAMUS (*in
memorian*).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

1924-1925. M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

1925-1926. M. LE DOCTEUR LESAGE

A MM. LES DOCTEURS

P. N. DESCHAMPS, KINDBERG, ET. BERNARD,
LELOUP, BOULIN, OBERLIN, GUEULLETTE,
LE GRAND

A M. LE DOCTEUR GOURNAY

*En reconnaissance de l'amitié et des
conseils qu'il me prodigua durant
toutes mes études.*

Introduction

Nous devons, avant tout, exprimer notre respectueuse gratitude à M. le Professeur LEMIERRE qui a bien voulu nous inspirer ce sujet et nous communiquer les observations qui font l'objet de ce travail.

M. P. N. DESCHAMPS, dans un travail récent, avait déjà groupé quelques observations, publiées soit à Paris, soit à Lyon, soit à l'étranger. Ses conseils nous ont été d'un grand secours, nous le prions de trouver ici l'expression de nos remerciements.

La fréquence des endocardites malignes rencontrées à l'Hôpital Bichat a permis d'individualiser quelques formes particulières de cette affection. Et nous nous sommes attachés à rechercher comment le rein se comporte dans l'endocardite lente à streptocoques, affection évoluant d'une façon si torpide que, volontiers, un symptôme domine toute l'évolution et peut conduire à des erreurs de diagnostic.

Le parenchyme rénal est lésé dans l'endocardite lente, type Jaccoud-Osler, et, à côté du syndrome urinaire classique répondant à des embolies macroscopiques ou microscopiques, nous avons pu voir se

développer de véritables néphrites aiguës ou subaiguës, avec des symptômes d'insuffisance rénale grave, qui permettent d'individualiser des formes rénales de cette affection.

Historique

Dans sa description de l'endocardite lente à streptocoques, JACCOUD citait comme un fait constant, les manifestations rénales pouvant survenir au cours de l'évolution de cette affection.

OSLER, également, parle de l'hématurie, de l'albuminurie, de l'anurie avec urémie, comme symptômes se rencontrant fréquemment dans l'endocardite lente.

LÖHLEIN, en 1910, fit une description des infarctus rénaux macroscopiques de l'endocardite lente et d'une lésion microscopique qu'il nomma : « néphrite embolique en foyers » (embolische Herdnephritis).

En 1912, c'est BAEHR qui étudie les lésions glomérulaires de l'endocardite microbienne subaiguë. Mais c'est Libmann, principalement, en 1913, qui apporta à ce sujet des observations très intéressantes de cas d'endocardite infectieuse, bactériologiquement guérie, avec des séquelles où les signes et les lésions de néphrite tiennent une grande place. Ce même auteur devait revenir à plusieurs re-

prises sur ce sujet, et fit, en 1924, une communication très importante à l'Académie de médecine.

Entre temps, BAEHR et LANDE, en 1920, étudient la glomérulo-néphrite comme complication de l'endocardite à streptocoques ; ils insistaient surtout sur les embolies et les infarctus rénaux n'entraînant pas de tableau clinique de néphrite aiguë, ni d'insuffisance rénale, ni d'albuminurie.

En 1921, MORAWITZ, puis VALHARDT décrivent la glomérulo-néphrite diffuse subaiguë avec insuffisance rénale au cours de l'endocardite lente.

CURSCHMANN, en 1922, détaille deux observations d'endocardite lente, avec présence d'hématies, de leucocytes et de cellules épithéliales dans les urines. Pas d'albumine, pas de syndrome d'insuffisance rénale. Il insiste sur l'importance des lésions de néphrite qui ne manquaient que dans 1 cas sur 12. A l'autopsie, on trouvait le plus souvent des lésions emboliques, parfois des abcès milliaires des reins. Dans 1 cas, on a trouvé une glomérulo-néphrite diffuse aiguë du type Morawitz.

L'année suivante, PUJOL a vu 2 malades sur 5 atteints d'endocardite lente succomber à l'insuffisance rénale avec azotémie, suite de néphrite subaiguë avec, dans un cas, un syndrome clinique d'anémie à type pernicieux.

Enfin, depuis, les publications se sont multipliées. A l'étranger, Clawson, et surtout en France, à Paris, Caussade et Foucart, et à Lyon, Devic et Dechaume, Fontanel, Devic et Durand, Bonnamour et

Delore, publièrent des observations qu'il nous a paru intéressant de rapporter.

Auparavant, nous étudierons les différentes lésions anatomo-pathologiques que l'on peut rencontrer. Nous passerons d'ailleurs rapidement sur les lésions emboliques pour insister sur les lésions de glomérulo-néphrite diffuse.

Anatomie pathologique

Pathogénie

Ce sont surtout les auteurs anglais et américains qui ont décrit les lésions anatomiques des reins au cours ou à la suite de l'endocardite lente.

D'après leurs publications et celles plus récentes des auteurs français, on peut les grouper en infarctus massifs, en lésions glomérulaires limitées et en glomérulo-néphrite diffuse.

1° Les infarctus rénaux macroscopiques sont d'une observation courante à l'autopsie des endocardites infectieuses ; nous ne nous y attarderons pas davantage. Ce sont des infarctus plus ou moins étendus, tantôt circonscrits et limités à la zone corticale, tantôt beaucoup plus importants, formant des nappes hémorragiques à centre nécrosé, comprenant à la fois corticale et médullaire. Un fait ressort de ces observations : c'est l'absence de réaction inflammatoire ; on retrouve ici le caractère non infectant commun à la plupart des lésions emboliques de l'endocardite à streptococcus viridans. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir.

2° Les lésions glomérulaires limitées sont, au contraire, particulières à l'endocardite lente. Les auteurs allemands, LÖHLEIN, et américains, BAEHR et LIBMANN, les considèrent comme très fréquentes. C'est la « néphrite embolique en foyers » (embolische Herdnephritis) de Löhlein, et la « lésion glomérulaire embolique » (glomerular emboli lésion) de Baehr. Sous ces appellations diverses, ils décrivent de petites embolies parcellaires, déterminant un certain nombre de foyers de nécrose limitée à quelques anses d'un glomérule, le reste du glomérule étant intact. Ces foyers nécrotiques sont disséminés dans l'étendue du parenchyme rénal, mais il n'existe pas de lésion du tissu interstitiel ni des tubes contournés, dont les cellules sont intactes.

BAEHR, en 1921, a de nouveau insisté sur des lésions purement glomérulaires, purement mécaniques, et qui ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire, et, partant, pas d'insuffisance rénale. Mais, et Löhlein et Libmann surtout y sont revenus, quand l'évolution de l'endocardite est lente, ces lésions sont capables de déterminer de la sclérose des glomérules et d'être à l'origine d'une véritable néphrite.

LIBMANN, en 1924, parlant de ces endocardites lentes guéries, dont les végétations valvulaires sont sclérosées, c'est-à-dire arrivées au stade « exempt de bactéries », ajoute que cette affection a néanmoins laissé des traces indélébiles, notamment sur le rein, où des lésions glomérulaires emboliques sont pas-

sées à l'état fibreux et auraient déterminé à plus ou moins bref délai une néphrite chronique. Bien plus, il a constaté cette néphrite glomérulaire diffuse au moins 15 fois plus souvent pendant le stade en voie de guérison que pendant le stade actif, et il s'agit presque toujours d'une forme subaiguë ou chronique.

DAVIE et DECHAUME ont retrouvé et admirablement décrit ces lésions de glomérulite parcellaire avec sclérose périglomérulaire (obs. VI).

3° La glomérulo-néphrite diffuse est moins fréquemment rencontrée. Sa description est récente. Il semble qu'il ne faut pas s'en tenir aux descriptions de Baehr et de Löhlein ; mais que, loin d'être toujours limitées, les lésions peuvent, au contraire, s'étendre à tout le parenchyme rénal et constituer une véritable néphrite diffuse.

MORAWITZ, puis VALUARDT apportent des cas de véritable néphrite aiguë diffuse, globale, dégénérative avec congestion et nécrose glomérulaire, mais aussi avec dégénérescence massive et desquamative des cellules des tubes contournés.

CURSCHMANN insiste sur l'importance de ces glomérulites emboliques. Sur 15 cas, il a trouvé une fois une glomérulo-néphrite diffuse du type Morawitz. Il ajoute que cette dernière forme constitue d'ailleurs l'exception.

CLAWSON, qui a observé 220 cas d'endocardite, tire les mêmes conclusions.

NONNENBRÜCK admet que les lésions rénales de

l'endocardite lente peuvent être le point de départ de véritables néphrites subaigües ou chroniques. Il apporte 6 observations de néphrite, type subaigu, avec insuffisance rénale, et où, à l'autopsie, on a trouvé, d'une part, une endocardite infectieuse, d'autre part des lésions des reins. Dans 4 de ces cas, qui ont été vérifiés histologiquement, Nonnenbrück a trouvé :

1) Dans 1 cas, de nombreux infarctus avec transformation scléreuse partielle ;

2) Dans 1 cas, association de lésions emboliques et de glomérulo-néphrite diffuse subaiguë ;

3) Dans 2 cas, glomérulo-néphrite diffuse sans lésions emboliques.

Enfin, signalons encore que Bonnamour et Delore ont trouvé une glomérulo-néphrite diffuse sans lésions d'infarctus (obs. IV).

★★

Malgré ces observations détaillées tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, il est difficile d'expliquer le mécanisme de ces altérations rénales au cours ou à la suite des endocardites lentes.

Un fait paraît certain, c'est que de telles affections sont ou peuvent être la cause d'une néphrite. L'étiologie s'explique dans les 2 premiers cas, qu'il s'agisse d'infarctus rénaux ou de glomérulite embo-

lique. C'est un embolus, contenant ou non du streptococcus viridans qui se détache du cœur et aboutit en une région quelconque du rein. Qu'il soit volumineux ou seulement microscopique, il est, d'après Baehr, de virulence très atténuée, souvent nulle, incapable de produire de la suppuration et des abcès miliiaires. Il joue un rôle uniquement mécanique. Secondairement, et, si l'évolution de l'endocardite est assez lente pour le permettre, il se forme, tout autour, des lésions dégénératives du parenchyme, puis du tissu fibreux et de la sclérose, point de départ de la néphrite.

Il n'en est plus de même de la pathogénie de la glomérulo-néphrite diffuse, dans les examens anatomiques de laquelle on ne retrouve pas d'embolie macroscopique ou microscopique. Ici, toutes les hypothèses sont permises et nous pouvons rappeler celle de NONNEMBRÜCK : « La néphrite embolique est due à l'action directe des microbes, alors que la néphrite diffuse est due à l'action des toxines streptococciques ». Nous ne pouvons pas en dire davantage et, pour l'instant, nous devons nous contenter de constater et les lésions anatomo-pathologiques et les faits cliniques.

Clinique

Aux lésions anatomiques que nous pouvons grouper en 2 catégories, d'une part embolies, d'autre part glomérulo-néphrite diffuse, répondent 2 groupes de manifestations cliniques distinctes :

1) Le syndrome rénal, c'est-à-dire les symptômes traduisant l'atteinte du rein, au cours de l'évolution d'une endocardite à forme lente. Dans cette partie, nous verrons l'élément rénal jouer son rôle, plus ou moins important suivant les cas, mais ne faisant que compléter la symptomatologie d'une endocardite prolongée évidente.

2) Les formes rénales de l'endocardite lente, c'est-à-dire ces formes où l'élément rénal domine l'évolution de l'affection causale, souvent même la masque, au point que l'on se trouve en présence d'un tableau clinique de néphrite aiguë ou subaiguë.

I. Syndrome rénal de l'Endocardite à forme lente

Il est d'une observation courante de voir apparaître, au cours de l'endocardite lente, des signes urinaires au premier rang desquels il faut placer les hé-

maturies. Nous ajouterons que ce symptôme rentre dans le cadre même de la description de la maladie d'Osler. Selon Löhlein, Baehr et Curschmann, elles sont constantes.

Pratiquement, elles sont de deux ordres :

1) Ou bien il s'agit d'un infarctus volumineux, le malade est alors pris brusquement d'une violente douleur dans le flanc, d'un véritable point rénal. Puis, dans les heures qui suivent, les urines deviennent rares et sanglantes. Là, le diagnostic est évident, il se fait à la simple inspection du bocal d'urine. La douleur est toutefois loin d'être constante et on peut avoir à faire, malgré tout, à de grosses hématuries : le fait est rare, elles ne sont pas souvent visibles à l'œil nu.

2) Il s'agit bien plus souvent d'hématuries microscopiques décelant la glomérulite embolique. Et, de fait, dans toutes les observations que nous avons rencontrées et où cet examen avait été pratiqué, il nous fut possible de les retrouver.

Löhlein et Baehr insistent sur la constatation fréquente, sinon constante, d'hématurie dans l'examen systématique des urines des endocardites lentes. Il s'agit habituellement d'un culot urinaire, recueilli après centrifugation, contenant des hématies en grand nombre, des leucocytes, quelques cellules épithéliales et des cylindres hématiques. Clawson, et la plupart des auteurs d'ailleurs, admettent ces hématuries et les comprennent dans la symptoma-

tologie de l'endocardite. Mais, pour eux, se bornerait là la manifestation de l'atteinte du rein. Ce symptôme demeurerait isolé et caractéristique vu l'absence de tout autre signe d'insuffisance rénale.

II. Formes rénales de l'Endocardite à marche lente

C'est cependant loin d'être la règle et de nombreuses observations bien suivies, surtout en France, ont montré la fréquence assez grande d'une insuffisance rénale grave, d'une néphrite aiguë ou subaiguë venant compliquer, à un moment quelconque de son évolution, la symptomatologie de l'endocardite lente à streptocoques. Là, nous devons rappeler les observations de Morawitz, puis de Gurschmann, où ils ont trouvé chez un malade, outre l'hématurie, de l'azotémie et de l'hypertension. Enfin, Eustasion et Popper signalent un cas d'endocardite lente accompagnée d'une néphrite hémorragique.

I. NÉPHRITE SUBAIGÜE VENANT COMPLIQUER UNE ENDOCARDITE A SA PÉRIODE D'ÉTAT

Ce syndrome d'insuffisance rénale se manifeste par des signes urinaires : oligurie, hématurie, albuminurie.

Oligurie généralement bien marquée. Les urines ne dépassent pas 400 à 500 grammes, rouges, fon-

cées, épaisses. Bien plus, on peut se trouver en présence d'une anurie totale, comme l'ont rapporté : Caussade et Foucart (obs. III), Bonnamour et Delore (obs. IV). Toutefois, cette oligurie n'est pas constante et l'on peut avoir, au contraire, une diurèse abondante, jusqu'à 2.750 grammes, dit Libmann. Dans l'observation de Devic et Dechaume (obs. VI), le malade urinait constamment plus de 1.500 grammes.

Nous ne reviendrons pas sur les hématuries, avec présence dans le culot de nombreux cylindres granuleux et granulo-hématiques.

L'hématurie manque rarement, comme il est arrivé chez la malade de M. Lemierre (ob. II). Mais, chez elle, on trouva une albuminurie massive s'élevant jusqu'à 10 grammes par litre. C'est là un symptôme d'insuffisance rénale, que nous avons rencontré dans la plupart de nos observations.

En outre de ces symptômes, ces néphrites se caractérisent par de l'azotémie, des œdèmes et exceptionnellement de l'hypertension.

Pour ce dernier symptôme nous ne pouvons citer que l'observation de Curschmann : « Dans la néphrite, qui se déclare chez les sujets atteints d'endocardite subaiguë, dit Libmann, il ne semble pas y avoir d'hypertension ».

La rétention des chlorures est, par contre plus courante, mais elle n'est pas très caractéristique, ces malades présentant une association des phénomènes rénaux et cardiaques, telle qu'il est difficile le

dire la part de symptôme, qui revient exactement à l'un et à l'autre de ces organes. On le voit surtout lorsque, les toni-cardiaques étant restés impuissants, seul le régime déchloruré a fait disparaître les œdèmes (obs. VII).

Un autre symptôme, bien plus important d'ailleurs, permet d'affirmer l'atteinte rénale : l'azotémie. Cette dernière peut faire sentir son existence sur la courbe thermique, qui s'abaisse : symptôme sur lequel insista dernièrement M. LEMIERRE. Libmann est de nouveau revenu sur cette chute de la température, survenant à la période terminale de l'endocardite à mesure que s'installe une insuffisance rénale grave avec azotémie. Les autres symptômes d'azotémie restent plus silencieux, vu que, contrairement à l'hypothermie, ils sont généralement sous la dépendance du chiffre d'urée sanguine, et que nous n'avons jamais rencontré de chiffres très élevés, sauf aux périodes terminales. Aussi n'est-il qu'un moyen sûr de dépister cette azotémie : pratiquer un dosage de l'urée du sang.

Nous rapportons 2 observations rappelant ces symptômes. Il s'agit de malades traités à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Professeur Lemierre.

OBSERVATION I

H., journalier, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Bichat le 20 octobre 1924, se plaignant de douleur dans la jambe gauche, et en même temps de dyspnée et d'insomnie.

Ses souvenirs sont assez imprécis et il ne se rappelle pas avoir été malade ; cette dyspnée lui est survenue d'une façon très progressive. Il insiste, d'ailleurs beaucoup plus, sur sa douleur de la jambe gauche, qui est apparue il y a une quinzaine de jours, douleur continue avec paroxysmes.

A l'examen, la jambe gauche est fléchie ; les mouvements d'extension sont douloureux, de même les points sur le trajet du sciatique. Le signe de Lassègue est positif. Pas de Babinski, les réflexes tendineux sont légèrement exagérés au niveau de cette jambe gauche. Il y a donc lieu de penser à une sciatique.

Les poumons sont normaux.

Au cœur, on perçoit à l'auscultation, au niveau de la base, un double souffle très net. Pouls 88. Tension artérielle (Vaquez) 13-6.

Le foie est gros, facilement palpable, la paroi abdominale étant faible (hernie crurale et ombilicale), il déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

La rate est perceptible.

L'examen des urines, 1.500 grammes, bouillon sale, montre la présence d'albumine, pas de sucre ni d'urobiline. A l'examen microscopique, par contre, on trouve de nombreuses hématies et des cylindres granuleux.

Ce qui frappe encore, c'est l'état général du malade, vraiment mauvais. Un peu de somnolence, le teint pâle, terreux, anorexie et enfin un certain degré d'hypothermie : 36°3. Ces symptômes poussent à faire un dosage d'urée qui donne 1 gr. 16.

Le 24 octobre, la malade a fait un petit crochet thermique à 38°. La douleur sciatique a diminué. On fait une numération globulaire qui donne : G. R. 2.820.000 ; G. B. 5.600.

Le même état général mauvais persiste. Les bruits du cœur sont très sourds.

A la radio : On note une aorte de 4 cm. en oblique, avec un très gros ventricule gauche. Grosse dilatation des cavités,

droites. Dans les deux champs pulmonaires, accentuation des ombres péribronchiques et hilaires.

Après purgation; digitaline.

29 octobre : Dans les urines, on trouve toujours : de l'albumine en quantité indosable, des hématies et des cylindres granuleux et granulo-hématiques. Un nouveau dosage d'urée sanguine donne 1 gr. 06.

31 octobre : Maintenant, la courbe thermique décrit des oscillations entre 36°5 et 38°5. On fait une hémoculture qui reste négative et une numération globulaire qui donne : G. R. 2.420.000 ; G. B. 6.000.

7 novembre : Poussée de température à 39°. Pouls 111. Nouvelle hémoculture encore négative. Numération globulaire au cours de l'accès : G. R. 2.200.000 ; G. B. 10.000.

En plus du double souffle de la base, on perçoit maintenant un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle. Nouveau dosage d'urée : 1 gr. 04.

10 novembre : La température est tombée et oscille entre 36°5 et 37°6. Le foie est augmenté de volume et douloureux. On trouve de l'œdème à la face interne des cuisses et à la région lombaire. De nouveau, purgation et digitaline.

11 novembre : Les œdèmes ont un peu augmenté, on en trouve aux malléoles. Le malade est moins bien, dyspnéique ; il a passé une mauvaise nuit. Il existe quelques râles aux deux bases.

22 novembre : On trouve, au niveau des membres inférieurs et des avant-bras, des taches purpuriques. La dyspnée et les œdèmes sont toujours aussi marqués, le foie toujours aussi gros, malgré le traitement digitalique. Dosage d'urée 1 gr. 25. Numération globulaire : G. R. 1.440.000 ; G. B. 10.000.

Dans les urines, 500 gr., moins hémorragiques ; il y a toujours un louche d'albumine. La température oscille toujours entre 36°5 et 37°7.

27 novembre : L'état général est de plus en plus altéré, la

dyspnée plus intense, les œdèmes plus marqués, le foie toujours gros et douloureux.

28 novembre : Le purpura s'est étendu et recouvre entièrement les membres inférieurs. Oligurie. Matité des bases, surtout à droite, avec abolition de la respiration. On ponctionne et on retire un liquide citrin ; on a d'ailleurs l'impression d'une lame assez mince.

Le soir, à 4 heures, le malade meurt au cours d'une crise de dyspnée. Respiration 44, avec un pouls petit, filant et refroidissement des extrémités.

Autopsie : Cœur gros avec végétations dures, pierreuses, sur les sigmoïdes aortiques.

Reins : 270 gr. et 250 gr. rouges et congestifs sans lésions tubulaires appréciables.

Chez ce malade, il s'est donc développé, en même temps qu'une insuffisance cardiaque, un syndrome rénal, caractérisée par de l'oligurie, des hématuries avec cylindres granuleux et hématiques et de l'azotémie. Mais, à l'examen des reins, on n'a trouvé que de la congestion passive sans lésions tubulaires appréciables. L'insuffisance cardiaque dominait le tableau clinique, et les hématuries et l'azotémie étaient, semble-t-il, secondaires à la stase sanguine au niveau des reins.

OBSERVATION II

Mlle A., 16 ans, argentière, est amenée le 16 mai 1925 à l'hôpital Bichat, pour état fébrile et dyspnée se prolongeant depuis plusieurs semaines.

Interrogatoire difficile, les souvenirs de la malade étant assez confus et imprécis. Par la famille, on arrive à savoir que

la malade est alitée depuis 3 mois. Elle a présenté, dès le début de la fièvre, de la dyspnée et de la fatigue. Chez elle, elle a suivi un traitement digitalique. Il y a 6 semaines, serait apparue une toux incessante qui persiste encore actuellement.

Dans son enfance, elle a toujours éprouvé une certaine gêne de la respiration, ne pouvant participer aux jeux de ses compagnes. Enfin, il y a 4 ans, elle a été hospitalisée à l'hôpital Bretonneau pour crise de rhumatisme articulaire aigu et a été traitée par le salicylate.

À l'examen, la malade est pâle, cyanosée, très dyspnéique (40 R. par minute). La température est élevée : $39^{\circ} 7$. Pouls rapide, irrégulier : 156. Toux fréquente, sans expectoration.

Dans les poumons, quelques ronchus disséminés en arrière, surtout aux bases.

Cœur rapide, mais régulier. On perçoit un souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. T. A. 12-7. (Vaquez).

Langue saburrale ; foie gros, débordant de 3 travers de doigts le rebord costal, douloureux. Pas d'ascite. Rate non perceptible.

Les règles apparues à l'âge de 13 ans, régulières, mais sont arrêtées depuis 7 mois.

Dans les urines, 500 grammes, présence d'urobiline et 1 gr. d'albumine, dosé à l'albuminimètre d'Esbach.

En somme, la malade, à son entrée, se présente comme une cardiaque fébrile ; avec un symptôme rénal : la présence d'albumine.

Le 17 mai : La température est tombée à $36^{\circ} 7$. Pouls 160. Respiration 40. Après purgation, digitaline. On fait une énumération globulaire qui donne : G. R. 4.140.000.

G. B. 20.400.

Cette hyperleucocytose se répartit :

Poly : 91.

Grands mono : 7.

Moyens mono : 1.

Lympho : 1.

Eosino : 0.

Le 19 mai : Le point de cœur bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. Rythme embryocardique. Pouls 160. Respiration 36. La température se maintient entre 39° 7 et 40. On lui fait de la morphine.

Le 20 mai : Le pouls est toujours aussi rapide, la température à 38° 2, puis le soir à 37° 6.

On note une légère raideur de la nuque et un peu de Kernig.

Le 21 mai : Il existe une sorte de tachycardie paroxystique.

Le pouls est régulier à 190, puis un 1/4 d'heure après incomptable, et ainsi de suite, on note des alternatives. De plus, on constate de l'arythmie. Respiration 32. La température, le matin, est tombée à 36° 5 pour remonter le soir à 39° 8. La quantité d'urine oscille depuis l'entrée aux environs de 500 grammes. L'albumine augmente, on en trouve 3 grammes. Enfin l'hémoculture, pratiquée le 18 mai, a poussé, et l'on a pu identifier un streptocoque.

Le 22 mai : Pouls 92. Respiration 40. Babinski bilatéral et un léger Kernig. La ponction lombaire ne montre aucune modification du liquide céphalo-rachidien. T. A. 12-8.

Le 23 mai : Tachyarythmie persistante. La température qui avait un peu baissé le matin remonte le soir jusqu'à 40°. Urine 500 grammes.

Albumine 7 grammes. On fait un dosage d'urée sanguine : 1 gr. 20.

Le 24 mai : La malade accuse des douleurs articulaires, une hyperesthésie cutanée et profonde des deux membres inférieurs avec, au niveau de la jambe gauche, un peu d'œdème et quelques taches cyanotiques.

Toutefois, les pulsations sont perçues des deux côtés.

Température 40°. Pouls 122. Respiration 36. Urines 500 grammes. Albumine 10 grammes. La malade meurt dans la soirée.

A l'autopsie : *Cœur* : Végétations sur la valvule tricuspide et sur les sigmoïdes aortiques.

Reins : Les reins sont mous avec une corticale épaissie et grisâtre, une substance médullaire congestionnée. Bref, un aspect de néphrite aiguë.

A la coupe, on trouve des lésions de glomérulo-néphrite diffuse avec rétraction glomérulaire et, d'autre part, dégénérescence massive de l'épithélium de tubes.

Il existait donc, chez cette malade, une véritable néphrite, dont on retrouva les lésions anatomiques, mais, là encore, les troubles cardiaques tenaient le premier plan. Il en est de même des deux observations suivantes très caractéristiques qu'il nous a paru intéressant de citer ici.

OBSERVATION III (1)

Cr..., 36 ans, entre à l'Hôtel Dieu le 29 décembre 1920, pour accès fébriles intenses survenus au décours d'une polyarthrite subaiguë.

Le début remonte au premier jour du mois, marqué par des frissons répétés et violents, mais de courte durée, par de la céphalée et des douleurs articulaires. La température, depuis le premier jour de l'infection jusqu'au 21 décembre, se maintient entre 37° et 38°. A partir de cette date, des oscillations apparaissent irrégulièrement entre 37° et 40°5.

Le 29 décembre, jour d'entrée, l'apyrexie est complète. Aucun trouble gastro-intestinal. Pas d'angine, pas de céphalée. Foie, rate, reins normaux. Pas d'albuminurie. Poumons normaux. Bruits du cœur assourdis, mal frappés, mais sans tachycardie, ni arythmie.

(1) CAUSSADE et FOUCARD. — Endocardite aiguë. Mort par néphrite aiguë avec anurie et azotémie.

L'évolution se poursuit caractérisée par :

1) Une fièvre évoluant par poussées à 40°, précédées de frissons et suivies de sueurs profuses. Le pouls est en rapport avec la température.

2) Des signes stéthoscopiques cardiaques très variables d'un jour à l'autre, sans qu'il soit possible d'établir nettement une localisation orificielle (souffles apexiens faibles, sans grande propagation dans l'aisselle, très intermittents et, par instant, souffle diastolique). Mais persiste, d'une manière indiscutable, l'assourdissement des bruits, permettant d'affirmer une endocardite en évolution.

Le 20 janvier 1921 : Après un mois et demi de fièvre, apparaissent un œdème facial et un œdème malléolaire, tous deux à peine marqués.

Puis, l'œdème s'accroît rapidement. Successivement, il envahit les deux membres inférieurs, il gagne l'abdomen, le thorax, les membres supérieurs. En même temps, l'œdème de la face devient tel que celle-ci est entièrement bouffie.

En moins de sept jours, l'anasarque est constituée et les téguments sont très pâles. A ce moment, il n'y a ni albuminurie, ni hématurie, ni chlorurémie, le sérum contenant 5 gr. 25 de NaCl par litre.

A cette date, il devient possible de localiser l'endocardite. On entend un souffle diastolique présentant cette particularité d'avoir son maximum dans la région sus-apexienne et de se propager en bas presque verticalement vers la pointe. Malgré le siège anormal, on pose le diagnostic ferme d'insuffisance aortique. De plus, il existe un pouls de Corrigan net et un double souffle crural de Durozier, enfin une tension artérielle de 13-4. La radioscopie fait éliminer toute idée de péricardite et permet de noter une légère hypertrophie du ventricule gauche.

L'anasarque augmente encore, un épanchement pleural double apparaît, les urines contiennent de l'urobiline. Pas d'albumine, ni d'hématurie, pas d'hémorragie occulte (réac-

tion de Weber et examen microscopique négatifs). La ponction des plèvres ramène un liquide citrin, avec Rivalta négatif, se coagulant rapidement après sa soustraction de la plèvre et contenant de nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes et quelques placards endothéliaux.

Le 6 février, 17 jours après l'apparition des œdèmes, deux mois environ après le début de l'infection, les urines prennent nettement une teinte bouillon sale, déjà appréciable quelques jours avant, teinte qui va s'accuser de plus en plus.

L'albuminurie est assez forte : 10 à 12 grammes. La cylindrurie est notable et consiste en cylindres épithéliaux et hématiques nombreux. On trouve, en outre, des hématies et des cellules épithéliales. Pas de cylindres granuleux, ni de micro-organismes.

L'évolution de cette néphrite est à type azotémique. L'azotémie est progressive et on trouve :

1 gr. le 13 février.

3 gr. le 16 février.

4 gr. 80 le 18 février.

Il y a aussi rétention chlorurée qui n'avait pas été constatée trois semaines avant. La pression artérielle reste à 10-4.

Le taux des urines, après avoir oscillé du 1^{er} au 5 février entre 1.500 et 1.000 grammes, s'abaisse à 500 gr. du 8 au 10 février et depuis cette date jusqu'à la mort (19 février), l'anurie est nette et définitive. En effet, le taux des urines est de 250 gr. par 24 heures avec 2 jours d'anurie complète.

L'anurie a donc duré 10 jours pleins et pendant cette période, il n'y a eu ni trouble nerveux de nature convulsive, ni trouble de la vue, ni trouble psychique, ni trouble gastro-intestinal. Mais on a observé de la tachycardie et du myosis, puis une céphalée intense survenue vers le 5^e jour, puis de la somnolence, de la torpeur et enfin le coma. La fièvre s'abaisse d'une manière sensible, dès que l'anurie est notée ; la température atteint à peine 38° et l'apyrexie est à peu près complète : 37°3 trois jours avant la mort.

La mort est due à l'urémie, à l'azotémie et le cœur n'a fléchi à aucun moment de l'évolution. Pas de myocardite ni d'autre lésion clinique d'organe que celles des reins.

L'hémoculture a toujours été négative, et dans les épanchements aucun micro-organisme. Le liquide céphalo-rachidien était normal, sauf 1 gr. 30 d'urée par litre la veille du jour où l'anurie allait s'installer (0,06 à l'état normal).

En résumé : endocardite maligne probable de 2 mois $\frac{1}{2}$ qui a déterminé une néphrite aiguë vers le 50^e jour, néphrite qui évolua 30 jours et qui s'est compliquée d'anurie. Malheureusement il n'y a pas eu d'autopsie.

OBSERVATION IV (1)

Il s'agit d'un sujet ayant présenté des troubles dentaires. Mobilisé en 1916, il est évacué en 1917 pour abcès dentaires : on lui arrache plusieurs dents.

Il tombe malade en août 1923. Il a des frissons, de l'arthralgie, il maigrit.

A la fin d'octobre, un matin au réveil, il ressent de la douleur dans la jambe gauche, et constate que celle-ci est enflée, ainsi que le pied. Son médecin remarque des taches purpuriques sur la jambe, de l'albuminurie et une température entre 38° et 38°6.

Il arrive à l'hôpital au début de novembre et on note : une pâleur très marquée, une fièvre à 38°.

Au cœur : frémissement systolique de la base avec souffle systolique musical se propageant vers les vaisseaux du cou, souffle diastolique doux à gauche et à droite du sternum, dans

(1) BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse subaiguë probablement d'origine dentaire. Anurie terminale prolongée.

le 2° espace, se retrouvant sous la clavicule droite. Donc insuffisance et rétrécissement aortique.

Grosse rate.

Urines : 1.000 à 1.200 cm³ par jour, rougeâtres, avec beaucoup d'albumine. A la cytologie: nombreux globules rouges, cylindres hématiques, quelques cylindres granuleux.

Ongles incurvés. Haleine très fétide, pyorrhée alvéolo-dentaire au niveau du maxillaire inférieur. Il persiste un peu d'œdème malléolaire.

Des radiographies du maxillaire inférieur sont faites qui confirment le diagnostic de pyorrhée alvéolo-dentaire. On cultive le pus de la bouche et on trouve du streptocoque.

Malgré une hémoculture négative, le diagnostic d'endocardite infectieuse est posé, avec les lésions dentaires comme origine probable.

Puis la température s'élève et oscille entre 38° et 39°. Au cœur, les signes de rétrécissement aortique s'atténuent. La rate augmente de volume et se présente sur trois travers de doigt. Des épistaxis, répétées et très abondantes, surviennent.

La malade accuse des palpitations et de la dyspnée sans signe pulmonaire objectif.

Au début de décembre, le syndrome urinaire s'aggrave au point de dominer la scène clinique ; les urines tombent à 900 grammes: Une hématurie très abondante, presque pure, se manifeste et le lendemain, 8 décembre, s'installe une anurie totale, vérifiée par le soudage vésical. Il s'agit d'une anurie absolue qui se prolonge ainsi jusqu'au 16 décembre, c'est-à-dire pendant huit jours. Pendant cette période, le malade est d'une pâleur et d'une asthénie extrême. Il est en proie à une hyperesthésie et à une anxiété frappante : il supplie qu'on ne le touche pas. Son poids augmente de plusieurs kilos, sans que l'œdème soit apparent. Il vomit de temps en temps ; la température baisse à 36° ; l'azotémie est de 3 gr. 18 le 17 décembre. Toute thérapeutique reste inefficace.

Le 18 décembre, le malade urine 100 cc. d'urine bouillon de viande, et les jours suivants, il émet la même quantité d'urine.

Le 20 décembre, l'azotémie diminue un peu ; elle est de 2 gr. 98.

Le 25 décembre, l'état est très grave ; il y a sept jours que les urines sont nulles ou très rares. Le malade est inerte, la face bouffie, les pieds œdématiés ; une épistaxis très abondante survient de nouveau.

La mort arrive le lendemain au milieu de l'anasarque et de la dyspnée.

Autopsie :

Cœur gros et dilaté, pesant 480 gr., sans lésion mitrale. Mais à l'orifice aortique, on trouve, au niveau de la valvule sigmoïde postérieure, une végétation en chou-fleur, sur son bord libre. Au-dessous, siège une perforation de 8 mm. de large, entourée de végétations. Sur la sigmoïde droite, un gros bourrelet végétant, sur la sigmoïde gauche une dilatation anévrysmale de la grosseur d'une bille, constituée par une paroi amincie, perforée en un point.

Liquide hémorragique dans les deux plèvres.

Foie énorme : 2 kg. 400, type cardiaque.

Rate : 520 gr.

Reins : 390 grammes, chacun ; ont une surface violacée, une corticale rougeâtre, des pyramides violacées, aucune trace d'infarctus ancien ou récent. La capsule se décortique bien. En somme : aspect de néphrite aiguë.

L'examen histologique des reins montre :

Glomérules souvent bouchés ; à leur niveau, on observe de très nombreux polynucléaires ; par place, on voit de gros nodules et de petites cellules rondes, formant de vraies gaines autour de certains vaisseaux. Les tubes contournés sont très dilatés, leur épithélium est détaché par place et obture leur lumière. Pas de microbes après coloration.

En résumé : endocardite infectieuse subaiguë, ayant évolué en cinq mois, caractérisée cliniquement surtout par des signes de néphrite (albuminurie, hématuries, anurie prolongée, anasarque, azotémie) ; anatomiquement par des lésions ulcéro-végétantes des sigmoïdes aortiques et des lésions de néphrite aiguë.

Ces 2 observations pourraient constituer un stade intermédiaire, entre les précédentes et les véritables formes rénales de l'endocardite. Le syndrome d'insuffisance rénale, ici, est assez intense pour dominer le tableau clinique. Il ne fait cependant que représenter le stade terminal d'une endocardite, ayant évolué auparavant avec des symptômes toujours très nets.

Oligurie, hématurie, albuminurie, azotémie, tels sont les symptômes, qui ont permis de dépister une atteinte rénale, au cours de l'endocardite. Mais ces symptômes sont restés au second plan. Les troubles cardiaques tenaient la première place, et ce n'est qu'à l'apparition d'un symptôme quelconque de néphrite, que l'on a pratiqué un dosage d'urée sanguine, confirmant le diagnostic. Nous avons donc surtout parlé de forme cardiaque, avec des phénomènes rénaux, de l'endocardite. Et il est, jusqu'à un certain point, permis de se demander, si ces symptômes rénaux ne sont pas la conséquence de l'insuffisance cardiaque, bien plus que l'effet du processus infectieux et des décharges microbiennes au niveau des reins.

II. NÉPHRITE SUBAIGÜE ÉVOLUANT ISOLÉMENT

Il est néanmoins des cas, où le doute n'est pas permis, et où l'importance des symptômes rénaux dans la clinique, et la caractéristique des lésions de néphrite à l'autopsie, autorisent à considérer de véritables formes rénales de l'endocardite à marche lente.

Dans ces cas, les symptômes rénaux constituent le tableau clinique. Ou bien, l'infection streptococcique, greffée sur une cardiopathie ancienne, a été si latente, qu'elle a pu passer inaperçue ou qu'elle n'a pas été diagnostiquée. Dans ce cas, on se trouve en présence d'une néphrite aiguë ou subaiguë parfois très difficile à rattacher à sa cause.

Ou bien, la néphrite constitue le stade terminal très éloigné, ou mieux une séquelle d'une maladie d'Osler très prolongée, et dont les signes cardiaques et infectieux ont presque complètement disparu.

I. NÉPHRITE AU COURS D'UNE ENDOCARDITE LATENTE CLINIQUEMENT

Nous en avons rencontré deux observations tout à fait caractéristiques. On verra que le diagnostic de néphrite aiguë a été posé, sans que l'on ait pu affirmer l'existence d'une endocardite à streptocoques. Chez l'un, il existait bien des symptômes cardiaques, mais, à aucun moment on n'a pu déceler le streptococcus viridans, malgré de nombreuses hémocultu-

res. Chez l'autre, l'absence de tout signe stéthoscopique, au niveau du cœur, n'a pas permis de songer à la possibilité d'une endocardite maligne.

La première de ces observations vient du service de M. le Professeur LEMIERRE :

OBSERVATION V

R..., cimentier, âgé de 36 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 17 septembre 1924, pour dyspnée, œdème des jambes et anorexie.

Dans ses antécédents, on trouve une crise de rhumatisme articulaire aigu à 23 ans et du paludisme pendant la guerre.

Le début de l'affection remonte à janvier 1924, marqué par de la toux avec expectoration, frissons, sueurs nocturnes et vomissements.

Vers le mois de mai 1924, il commence à avoir des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Le 30 août 1924 grand frisson, point de côté à la base droite, en arrière, céphalée, sueurs.

Le 2 septembre, il est hospitalisé et on lui aurait trouvé un gros bloc pulmonaire à la base droite. Température 40°, puis chute en lysis jusqu'à sa sortie le 14 septembre.

Le 17 septembre, il rentre dans le service de M. Lemierre, où on est frappé de son état général, de son teint pâle et terne et de sa température à 38° avec un pouls à 128.

A la base droite, on trouve de la matité, avec diminution de la respiration. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, avec de nombreux placards volumineux, atypiques et 1 gr. 70 d'albumine.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. On perçoit un souffle systolique de la pointe. T. A. (Vaquez) 17-9.

Le foie est douloureux, gros, débordant, de trois travers de

doigt le rebord costal. La rate est palpable ; il existe un peu d'ascite.

Les urines sont abondantes : 2 litres, pas de sucre, ni d'urobiline, mais 1 gr. d'albumine, de nombreux cylindres granuleux et des hématies.

Azotémie très légère : 0 gr. 53, mais, par contre, une anémie importante : G. R. 1.325.000 ; G. B. 5.600.

Enfin une hémoculture pratiquée reste négative.

A la radioscopie, on trouve un épanchement dans la partie inférieure de la plèvre droite et au-dessus un bloc de condensation pulmonaire.

Du jour de son entrée, 17 septembre, à la fin du même mois, les urines sont plus ou moins rouges et contiennent toujours de nombreux cylindres granuleux et beaucoup d'hématies. L'œdème de la face, des lombes et des cuisses va en s'effaçant : le poids tombe de 66 à 61 kilos.

Les symptômes cardiaques et pulmonaires s'amendent. Malgré tout, il y a toujours de l'albumine dans les urines (0 gr. 50) et l'urée sanguine est en légère progression (0 gr. 62). L'anémie est toujours marquée. Température 37°-37°6.

Le 1^{er} octobre : Point de côté, toux, expectoration sanglante : infarctus pulmonaire droit.

Le 5 novembre : Point de côté gauche sans signe pleuro-pulmonaire. Par contre, la rate est grosse, palpable et douloureuse.

Le 20 novembre, l'état général est satisfaisant, les œdèmes ont disparu, l'albumine également, mais il existe encore des hématies dans les urines. La rate est encore percutable, et au cœur, il y a toujours le souffle systolique de la pointe. Le malade quitte le service.

Le malade se porte assez bien pendant dix mois, puis l'appétit diminue, il est asthénisé ; l'œdème malléolaire reparait et persiste ; la nuit, il a des crises asthmatiformes. A signaler une violente céphalée, avec troubles de la vue, qui ne dura

qu'un jour. Bref, tous ces symptômes augmentant, il entre à l'hôpital le 27 octobre 1925.

A cette date, l'examen donné à peu près les mêmes résultats que l'année précédente.

Au cœur, le souffle systolique de la pointe est, peut-être, plus intense.

L'examen des urines, assez abondantes, 2 à 3 litres, foncées, bouillon sale, hématuriques, montre :

Plus d'un gramme d'albumine.

Nombreux leucocytes.

Hématies.

Cylindres granuleux.

Quelques staphylocoques. Pas de bacilles de Koch.

L'examen du sang : G. R. 3.760.000 ; G. B. 4.400.

Et le chiffre d'urée sanguine à 1 gr. 03.

Ce qui domine donc chez le malade, ce sont les signes de néphrite hémorragique avec azotémie. Les symptômes cardiaques sont effacés.

Le 10 novembre : Albumine 1 gr. Depuis 3 jours on note une épistaxis intermittente.

Le 15 novembre : Au cours d'un accès fébrile, 38°6, hémoculture qui reste négative.

Le 21 novembre : Nouvelle hémoculture négative.

Le 25 novembre : Urée sanguine : 0 gr. 93.

Le 30 novembre : Température 39°. Hémoculture négative.

Numération globulaire : G. R. 2.180.000 ; G. B. 3.500.

Le 8 décembre : Poussée de température à 40°6. Pouls 116.

Hémoculture de nouveau négative. La numération globulaire donne : G. R. 2.050.000 ; G. B. 6.500.

La quantité d'urines, qui était toujours aux environs de 2 litres, tombe à 1.500, puis à 1.000 gr., pour ne plus désormais dépasser ce chiffre. Elle contient toujours des hématies et des traces d'albumine.

9-16 décembre : Pendant ce temps, des foyers de grippe

apparaissent dans les champs pulmonaires, causant une température à 40°2.

18 décembre : Nouvelle poussée d'hématurie. On fait une inoculation au cobaye, qui restera négative.

19 décembre : Somnolence. Température 40°.

Urée sanguine : 1 gr. 11.

24 décembre : Somnolence de plus en plus marquée. Adynamie, facies pâle et altéré. Urines hématuriques. Le malade a soif, la langue est rôtie, sèche, couverte de fuliginosités.

On note des mouvements cloniques des mâchoires. Incontinence des matières.

Numération globulaire : G. R. 2.200.000 ; G. B. 10.000.

Urée sanguine : 1 gr. 37.

La température oscille autour de 40°. Pouls 136.

25 décembre : Même état, il existe une véritable fonte du malade depuis 3 jours. Température 40°. Pouls 137. La malade meurt dans la soirée.

Deux hémocultures ont été pratiquées hier et aujourd'hui, qui ont mis en évidence : un diplocoque lancéolé à gram positif et quelques aspects en chaînettes : on diagnostique du pneumocoque.

Autopsie. — Cœur : augmenté de volume. Les deux valves de la mitrale sont atrophiées et épaissies. Sur un cordage, on constate une végétation polypeuse, pédiculée en battant de cloche. Au bord libre de la grande valve, est adhérent un caillot récent, qui possède pourtant une certaine adhérence avec la valvule. Au-dessus de l'insertion de la grande valve, sur la face auriculaire, existent deux ulcérations avec végétations implantées.

Poumons : foyer de bronchopneumonie.

Reins : 200 gr. chacun. L'aspect extérieur est pâle. La capsule est épaissie, mais peu adhérente. A la coupe : aspect bigarré avec pâleur de la région corticale et des colonnes de Bertin. Certaines, en divers points, ont un aspect blanchâtre, qui contribue à donner à la coupe une apparence mouchetée.

Cette observation est doublement intéressante. D'abord, le diagnostic d'endocardite, infectieuse, s'il a été soupçonné, tant à cause des phénomènes cardiaques, qu'à cause des infarctus pulmonaires et spléniques, n'a jamais été posé avec certitude, toutes les hémocultures étant restées négatives. La broncho-pneumonie, constatée quelques jours avant la mort, a déterminé une septicémie à pneumocoques. Mais il s'agit là d'une infection surajoutée, et, à côté des végétations récentes, contenant du pneumocoque, on a pu voir des lésions d'endocardite maligne, plus ou moins cicatrisées, probablement d'origine streptococcique.

De plus, durant le premier séjour de ce malade à l'hôpital il se présentait comme atteint de néphrite aiguë avec des urines foncées, rougeâtres et une albuminurie de 1 gr. par litre. L'hématurie évolua par poussées durant tout son séjour, mais elle constituait, en somme, un symptôme unique, l'urée sanguine étant très légèrement augmentée à cette époque : 0 gr. 56. Lorsque ce malade est revenu, au contraire, le syndrome de néphrite hémorragique avec anémie et splénomégalie était moins intense, mais l'urée sanguine dépassait 1 gr., puis monta jusqu'à 1 gr. 37. Chez ce malade, on a donc pu suivre toute l'évolution de la néphrite aiguë.

La seconde observation, nous la devons à MM. DEVIC et DECHAUME.

OBSERVATION VI (1)

Homme de 52 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 19 décembre 1921. Rien de saillant dans ses antécédents, quelques douleurs rhumatismales, sans crise aiguë fébrile, pas de syphilis avouée. Depuis 5 ou 6 ans le malade tousse et présente un peu de dyspnée d'effort. Depuis un mois, aggravation des troubles et depuis 8 jours œdème des jambes. L'interrogatoire ne décèle pas nettement des signes de néphrite chronique antérieure.

A l'entrée, œdème remontant presque sur l'abdomen, envahissant même les membres supérieurs. Dyspnée intense. Signes de bronchite généralisée avec épanchements aux deux bases. Cœur, pointe dans le VI^e espace. Pas de bruits anormaux, arythmie. Tension 15-10. Gros foie douloureux, sans ascite, urines foncées, mais limpides.

Les thoracentèses ramènent 700 gr. à gauche et 400 gr. à droite le 20 décembre, 400 gr. à gauche et 300 gr. à droite le 25. Le 26, sous l'influence de la digitale, la diurèse dépasse deux litres. Pourtant, l'état du malade s'aggrave plutôt, la dyspnée et les œdèmes augmentent et les urines deviennent troubles et rougeâtres.

Lorsque le 30 décembre, avec une diurèse constamment au-dessus de 1.500 grammes, on trouve 1 gr. 10 d'urée sanguine, on admet le diagnostic de néphrite subaiguë, d'autant plus volontiers que l'auscultation du cœur reste négative ; il est vrai qu'il est alors impossible de faire suspendre un peu longtemps la respiration. Le 11 janvier, l'azotémie est de 1 gr. 80 et on note depuis quelques jours : pupilles en myosis, obnubilation intellectuelle avec délire, diarrhée profuse, le malade perd ses urines et la mort survient le 15 janvier.

(1) DEVIC et DECHAUME. — Syndrome azotémique de l'endocardite infectieuse.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, la température oscille assez régulièrement entre 37,5 et 37,8.

L'albumine dans les urines atteignait 1 gr. 50 le 11 janvier, et, durant tout le séjour on a constaté la présence de sang.

Autopsie le 16 janvier 1922.

Cœur : 530 gr. Intégrité du muscle et des valvules tricuspides et mitrales. Sur la sigmoïde aortique postérieure, présence d'une végétation unique du volume d'une petite noisette noirâtre et s'effritant sous le doigt.

Reins : gros, congestionnés (280 gr.), décortication facile, substance corticale d'épaisseur normale. Infarctus récent du rein droit.

Examen microscopique des reins :

Il existe d'abord une dilatation vasculaire très marquée, visible soit au niveau des pyramides où les canaux sont fortement comprimés par les vaisseaux dilatés, séparés parfois par de petits foyers hémorragiques, soit au niveau de certains glomérules, qui présentent un bouquet vasculaire fortement dilaté, avec parfois de petites hémorragies entre les anses capillaires ou dans l'espace libre. On retrouve d'ailleurs des globules rouges dans les tubes à épithélium sain. Il existe donc certainement des lésions typiques de rein cardiaque.

A côté de ces lésions, nous en trouvons d'autres, très différentes, du pharenchyme rénal. A un examen sommaire, on voit un léger épaissement de la capsule rénale, des îlots de sclérose avec certains glomérules fibreux et des nids de cellules inflammatoires, qui pourraient faire penser à des lésions de néphrite subaiguë.

A un examen plus attentif, on retrouve les lésions décrites par les auteurs américains, typiques dans l'endocardite infectieuse subaiguë à streptocoque viridans.

Ce sont d'abord des lésions glomérulaires dues à des embolies microbiennes, passant par différents stades. Premier stade au point où s'est arrêté l'embolus microbien : gonfle-

ment des éléments cellulaires du glomérule, avec légère réaction du feuillet viscéral de la capsule, si l'embolie intéresse une anse périphérique, mais avec intégrité du reste du bouquet vasculaire. Le feuillet pariétal de la capsule est intact, sans aucune réaction.

Dans un 2^e stade, les cellules gonflées perdent leur contour et l'anse glomérulaire est remplacée par une masse finement granuleuse mais homogène, qui formera ultérieurement un petit noyau fibreux au centre du glomérule, avec intégrité absolue du reste du bouquet glomérulaire et de la capsule si la lésion est au centre. Si la lésion est périphérique, la capsule a réagi au niveau de la lésion, l'espace libre est détruit en ce point. La masse granuleuse, rejetée à la périphérie, reste encore en dedans de la membrane de la capsule de Bouwmann, mais elle se sépare peu à peu du reste du glomérule, d'autant plus que l'épithélium pariétal voisin prolifère, recouvre la pyramide cicatricielle et laisse ultérieurement dans la capsule, complètement réformée, un glomérule indemne, mais diminué de volume. Les tubuli ne sont pas intacts. Ils présentent des lésions intéressantes, tantôt destruction des épithéliums, tantôt cette « inactive atrophy » qui le réduit à un cordon de noyaux cellulaires sans lumière ; tantôt ils sont dilatés, contenant des globules rouges. Le tissu interstitiel réagit ; en certains points il y a de la sclérose, en d'autres, assez rares d'ailleurs, il y a des nids de cellules inflammatoires autour de capillaires dilatés.

Ce qui frappe, c'est la diversité de ces lésions rencontrées sur une même coupe aux différents stades. Le nombre de glomérules atteints est variable, ici 4 à 5 % ; là, au contraire, 50 à 60 %.

Il existe aussi des embolies microbiennes dans certains capillaires et dans certaines anses glomérulaires, le reste du glomérule étant indemne.

Il faut encore remarquer la faiblesse de réaction inflammatoire autour des nids microbiens qui permettrait d'expliquer

l'évolution, vers la sclérose, des lésions de l'endocardite subaiguë.

Ici, aucun symptôme n'a éveillé l'idée d'une endocardite maligne et le malade a été considéré comme atteint uniquement de néphrite aiguë. L'examen anatomique, très étudié, a permis de constater la présence de végétations endocarditiques, ayant tous les caractères de celles de l'endocardite à marche lente, et, au niveau des reins, des lésions de glomérulo-néphrite.

2. NÉPHRITE SUBAIGÜE SÉQUELLE D'ENDOCARDITE A MARCHÉ LENTE

Dans les 2 observations précédentes, l'endocardite infectieuse évoluait, mais n'avait pas été diagnostiquée. Il existe des cas où la maladie d'Osler a été suivie durant toute sa phase infectieuse. Puis les symptômes cardiaques et infectieux se sont amendés à tel point que le malade pouvait se croire guéri. Un temps plus ou moins long après, le malade revient et on constate l'existence d'une néphrite.

L'observation de MM. FONTANEL, DEVIC et DURAND en représente, pour ainsi dire, un cas type :

OBSERVATION VII (1)

Il s'agit d'un homme de 39 ans, sans antécédents particuliers, qui, à son entrée à l'hôpital se présente avec une his-

(1) FONTANEL, DEVIC et DURAND. — Un cas de guérison d'endocardite subaiguë par auto-vaccin.

toire d'asystolie apparemment banale, malgré une évolution rapide. L'auscultation montre des signes de quadruple lésion aortique et mitrale, mais surtout, ce malade présente une température irrégulière, avec quelques poussées dépassant 39° et 40° et à deux reprises, on décèle dans son sang du streptococcus viridans.

Le malade subit alors deux séries d'injections d'auto-vaccin et à la suite de la seconde, le thermomètre ne dépasse plus 38°. Pourtant, l'asystolie ne s'améliore que lentement, et le malade reste longtemps un grand cardiaque. Oedèmes remontant jusqu'au thorax, un foie énorme et des épanchements pleuraux bilatéraux, nécessitant, tous les deux ou trois jours, des ponctions qui, au nombre de 34, permirent de retirer 36 litres de liquide.

Ce n'est que six mois après l'entrée à l'hôpital, qu'apparaissent les premiers signes d'amélioration. Il quitte la clinique après un séjour de 9 mois.

Il rentre le 26 septembre 1922, un mois après sa sortie. Il se plaint surtout de dyspnée, mais pas de fièvre.

On constate un oedème très accentué des membres inférieurs, un gros foie, un double épanchement pleural, un pouls faible et rapide. Les bruits du cœur assourdis.

Les jours suivants, on met en évidence un épanchement péricardique, l'état général est mauvais. Température 38°.

Le 13 octobre : ponction du péricarde : 125 gr. de liquide séro-hématique. A la suite de cette ponction, se déclanche une crise polyurique (plus de 2 litres), qui persiste, si bien que les jours suivants, la dyspnée diminue, les épanchements pleuraux ne sont plus perçus.

Mais les oedèmes périphériques restant assez volumineux, on substitue au régime lacté un régime aussi déchloruré que possible. A ce moment, les oedèmes des membres s'effacent presque complètement. L'état général s'améliore et la température redevient normale.

Au 15 février 1923, le malade est bien. L'état général est

bon, la température régulière. Il existe des signes indiscutables d'insuffisance aortique et mitrale. Le malade accuse de la dyspnée d'effort, mais va et vient, montant les escaliers assez facilement. Les œdèmes des membres inférieurs réapparaissent de temps en temps, surtout si le malade s'écarte d'un régime relativement déchloruré. L'élimination quotidienne du chlorure de sodium est de 11 gr.

Le traitement a consisté, en dehors du régime déchloruré, en prises régulières de digitaline à faible dose.

Le malade a quitté l'hôpital au mois d'avril et est mort subitement le 22 novembre 1923. Le seul symptôme noté fut une dyspnée extrême.

Chez ce malade, il exista donc d'abord une longue période d'endocardite lente manifeste, tant au point de vue clinique que bactériologique. Puis, à la suite d'une vaccinothérapie, l'état infectieux s'atténua et disparut. Les phénomènes cardiaques disparurent à leur tour. Mais il persista, chez ce sujet, un syndrome de néphrite subaiguë avec rétention chlorurée, que les auteurs ont considéré, avec juste raison semble-t-il, comme une séquelle de l'endocardite devenue très latente, mais non guérie, la mort du malade en est une preuve.

Libmann, à côté de néphrites aiguës et subaiguës, a trouvé des néphrites chroniques chez des malades, qui avaient été atteintes d'endocardite lente. Ces malades étaient arrivés au stade « exempt de bactéries » c'est-à-dire hémoculture négative et absence de streptocoque au niveau des végétations valvulaires. Il les considérait comme guéris de leur

infection ; mais celle-ci avait laissé des séquelles telles, qu'elles donnèrent naissance à une néphrite chronique.

Curschmann va plus loin, et il faudrait rattacher à l'endocardite lente et aux lésions rénales consécutives, d'une part de nombreux cas de néphrite chronique, accompagnant l'insuffisance aortique, d'autre part certains cas d'asystolie cardio-rénale au cours des cardiopathies, généralement attribués à la congestion passive des reins. Cette hypothèse, toutefois, demanderait à être vérifiée par des observations précises, et nous croyons qu'il convient d'être très réservé sur la prétendue guérison de la véritable endocardite à streptococcus viridans.

★★

En résumé, les lésions rénales au cours de l'endocardite lente ne donnent pas de tableau clinique particulier. C'est une symptomatologie de néphrite aiguë ou subaiguë, dont les signes prédominants sont l'hématurie et l'azotémie. Et ces manifestations cliniques peuvent se présenter sous deux formes particulières :

— Ou bien, la néphrite évolue simultanément avec l'endocardite, ou survient comme complication terminale. Dans ce cas, les symptômes cardiaques prédominent habituellement et l'intérêt consiste à savoir dépister la lésion rénale.

— Ou bien, la néphrite évolue isolément, soit que l'endocardite infectieuse demeure si latente qu'elle n'est pas reconnue, soit que le stade infectieux de l'endocardite soit éteint : la néphrite est alors une véritable séquelle de l'endocardite.

Evolution — Pronostic

L'évolution est loin d'être favorable à quelque forme que l'on ait à faire. Dans le premier cas, où la néphrite évolue simultanément avec l'endocardite, nous avons vu qu'elle apparaît surtout au stade ultime de l'affection et hâte la terminaison fatale. Il semble que, le rein étant déjà touché, l'azotémie n'est évitée qu'au prix d'une diurèse assez abondante. Survient une défaillance cardiaque, s'accompagnant d'une poussée de congestion rénale, la polyurie disparaît et l'urée s'accumule rapidement dans le sang. Ajoutons que, le processus infectieux n'étant pas éteint, les malades sont toujours soumis à l'évolution sévère de l'endocardite.

Dans la seconde catégorie de faits : les formes rénales de l'endocardite, l'évolution diffère quelque peu. Libmann expose, comme nous en avons déjà parlé, une conception originale de l'évolution de l'endocardite prolongée et classe la néphrite aboutissant à l'urémie, dans ce qu'il appelle d'une façon un peu paradoxale les formes de guérison.

Si l'on admet avec lui, la cicatrisation, sclérose et calcification, des végétations endocarditiques, évi-

demment oui. Mais la sclérose s'est développée également au niveau du rein et nous avons à considérer le pronostic de la néphrite. Aussi Libmann ajoute-t-il que ce sont des guérisons, qui aboutissent à la mort. En effet, qu'il s'agisse de néphrite aiguë, subaiguë ou chronique, le pronostic demeure toujours aussi sombre, et la mort en est l'évolution à plus ou moins brève échéance. D'autant, nous l'avons vu, qu'il s'agit d'une sclérose rénale, continuant à évoluer, alors même que l'endocardite pourrait être considérée comme guérie.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que cette évolution de l'endocardite vers la néphrite est moins rapide, les accidents infectieux pouvant être considérés, avec Libmann, comme arrêtés dans leur évolution. Néanmoins, un accident subit, une embolie, pourra toujours, chez de tels malades, venir enrayer l'évolution de cette néphrite, comme il est arrivé dans le cas rapporté par Fontanel, Devic et Durand (Obs. VII).

Diagnostic

La difficulté du diagnostic varie selon la forme envisagée, et, d'ailleurs, il ne se pose pas exactement de la même façon.

Si l'on considère, tout d'abord, la néphrite au cours d'une endocardite lente, le point intéressant consiste à dépister cette complication, d'autant que les symptômes cliniques sont généralement discrets, plus ou moins dissimulés par ceux de l'endocardite.

En effet, nous avons déjà vu que les œdèmes sont autant d'origine cardiaque que d'origine rénale, aussi ne peut-on pas tabler sur ce signe pour formuler un diagnostic. Toutefois, si ces œdèmes sont nettement dus à l'insuffisance cardiaque, on les verra fondre plus ou moins sous l'influence du traitement tonicardiaque et de la théobromine. S'ils persistent comme il est arrivé chez certains malades (obs. I et VII) on sera en droit de soupçonner une rétention chlorurée consécutive à une lésion rénale.

Néanmoins, ce symptôme n'est pas suffisant et la clef du diagnostic sera fournie bien plus tôt par

l'examen des urines. A la simple inspection, les urines, bouillon sale, laissant un dépôt rougeâtre, permettent d'affirmer l'hématurie. D'autres fois, ce sera la recherche systématique de l'albumine. Mais ces constatations devront toujours être complétées par l'examen du culot urinaire au microscope, où l'on trouvera des hématies, des leucocytes, et des cylindres granulo-hématiques et granuleux ; ces derniers, véritable signature de la néphrite.

Enfin, le dosage d'urée s'impose, non seulement pour confirmer un diagnostic déjà certain, mais pour pouvoir établir un pronostic de cette néphrite.

Ces symptômes étant reconnus, il sera facile de relier cette complication à l'affection en cours : l'endocardite lente.

Il n'en est plus de même, s'il s'agit d'une forme rénale de la maladie d'Osler, et nous voulons parler de ces cas, où l'infection streptococcique est cliniquement éteinte; ou a passé complètement inaperçue. Là, le diagnostic est beaucoup plus délicat.

Les symptômes de néphrite devront être recherchés aussi minutieusement, c'est ainsi que la bacillose rénale sera facilement éliminée, si non cliniquement, du moins par les procédés de laboratoire, recherche du bacille de Koch et l'inoculation du culot au cobaye. Ajoutons que, dans le cas qui nous intéresse, les hématuries sont rarement isolées et généralement accompagnées d'autres symptômes de néphrite dont nous avons déjà parlé.

La néphrite a frigore, qu'elle soit aiguë ou subai-

guë, serait plus facilement cause d'erreur ; nous en rapprocherons les néphrites de guerre, sans doute de même origine, et les néphrites scarlatineuses. Dans tous ces cas, où les symptômes cliniques et les examens de laboratoire donnent des résultats sensiblement identiques, ce qui importe, c'est de remonter à la cause et la question se pose ainsi : quels sont les signes, qui permettent de dépister l'endocardite maligne, origine de la néphrite ?

L'interrogatoire du malade doit être très fouillé. Rechercher s'il n'y a aucune affection antérieure qui puisse rappeler un épisode de l'endocardite, fatigue, malaise, frisson suivi d'une poussée de température.

Mais tout cet interrogatoire ne fera que donner des soupçons en faveur de l'étiologie streptococcique. L'examen doit se porter sur le cœur d'abord, où l'on trouvera à de rares exceptions près celle de Devic et Dechaume (obs. VI) par exemple, une lésion mitrale ou aortique, dont les signes stéthoscopiques sont généralement très intenses.

Il y a donc endocardite, quelle en est la nature ? La présence d'une splénomégalie, de purpura, d'anémie attireront l'attention vers la malignité.

Enfin, le malade sera suivi de très près et, au moindre frisson précédant une poussée de température, une hémoculture sera pratiquée, et, souvent négative une première fois, elle sera répétée à chaque clocher thermique, jusqu'à ce qu'on puisse déceler enfin le streptococcus viridans. En même

temps que cette hémoculture, au moment de la poussée de température une numération globulaire sera du plus haut intérêt, surtout si l'on arrive à découvrir une hyperleucocytose, pouvant aller jusqu'à 15.000 et 20.000, fut-elle passagère. De toute façon, on sera frappé du degré d'anémie du malade, le nombre des globules rouges, pouvant tomber à 2.000.000 et même plus bas.

Mais si l'endocardite est cicatrisée, il est aisé de concevoir, que ces symptômes manqueront, et, dans tous les cas, il faudra attacher une certaine importance à la splénomégalie et principalement à la lésion cardiaque.

Enfin un autre point du diagnostic, qui peut être très difficile, est le moment où le malade est observé dans une sorte de complexus cardio rénal, à la phase ultime de la néphrite. Et, à cette époque, il peut être très difficile d'affirmer, quel est l'organe, rein ou cœur, qui se trouve à l'origine de cette asystolie. Bien souvent, seuls les antécédents, et parfois la nature de la lésion cardiaque, pourront permettre de le dire.

Si le diagnostic de néphrite est toujours assez facile à poser, il n'en est plus de même, quand il s'agit de remonter à sa cause et souvent, seuls l'interrogatoire serré du malade et l'examen minutieux de celui-ci tant au point de vue clinique qu'au point de vue laboratoire feront songer à l'endocardite.

Traitement

En somme, les néphrites aiguës ou subaiguës dont nous rapportons quelques observations ne présentent rien de particulier dans leur symptomatologie. Aussi ne relèvent-elles d'aucun traitement spécifique. Nous avons remarqué que c'est surtout, sous l'action du régime, que les symptômes se sont amendés : Régime lacté d'abord, puis régime déchloruré et enfin, l'état du malade s'étant amélioré, régime hypoazoté. Cette influence s'est surtout fait sentir à cette période où à la néphrite est venue se surajouter une défaillance cardiaque. On a vu la digitaline agir légèrement sur les œdèmes, mais, seul, le régime déchloruré a pu les faire disparaître complètement.

Ce traitement est loin d'être radical, aussi devra-t-on lutter le plus possible contre la cause de cette néphrite : l'endocardite lente à streptocoques. Malheureusement, cette thérapeutique est bien décevante et si, dans certains cas, quelques auteurs ont obtenu d'heureux résultats, dans d'autres circonstances, où les symptômes cliniques et bactériologiques paraissaient identiques, les mêmes tentatives

thérapeutiques sont demeurées infructueuses. Néanmoins, il ne faut point abandonner le malade, et de nombreux traitements trouvent encore des partisans.

Nous citerons le choc colloïdoclasique, préconisé par WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD, parfois un peu trop violent. Les sérums antistreptococciques sont nombreux et aucun ne paraît avoir donné les résultats attendus. La vaccinothérapie a été mise en œuvre par beaucoup d'auteurs : nous en citerons surtout le cas de FONTANEL, DEVIC et DURAND (obs. VII). Enfin la chimiothérapie prend actuellement une place de plus en plus grande dans le traitement de l'endocardite lente ; essayée à l'étranger, en Allemagne surtout, elle se fait aujourd'hui en France, où l'on emploie surtout la trypaflavine. Mais, là encore, bien des espoirs ont été déçus.

En résumé, si l'on voit le malade en pleine évolution d'endocardite, il convient d'agir énergiquement sur celle-ci, par tous les moyens dont on dispose. La néphrite étant installée, et dominant le tableau clinique, on la traitera surtout par un régime sévère, seul capable de prolonger quelque peu la vie du malade.

Conclusions

I. Le rein est constamment touché au cours de l'endocardite lente. L'intensité, plus ou moins marquée, de son atteinte, permet de décrire à côté d'un syndrome rénal, connu depuis longtemps, de véritables formes rénales de cette affection.

II. Au point de vue *anatômique*, les lésions rénales de l'endocardite lente sont de deux ordres :

— Les lésions emboliques, les mieux connues, soit gros infarctus, soit embolies partielles des glomérules, constituent la « glomérulite embolique en foyer » de Löhlein et Baehr. Elles rentrent dans le cadre des embolies viscérales de l'endocardite à « streptococcus viridans », elles sont non infectieuses et jouent surtout un rôle mécanique.

— Les lésions de *glomérulo-néphrite diffuse* avec dégénérescence épithéliale décrites par Moravitz, Curschmann et Nonnenbrück.

— Enfin, pour Libmann, le processus infectieux de l'endocardite lente s'éteindrait mais en laissant des séquelles graves au rang desquelles il place une véritable néphrite chronique.

III. Au point de vue *clinique*, il convient de décrire dans l'endocardite lente un *syndrome rénal* à peu près constant et qui constitue un symptôme de la maladie, — et des *formes rénales* qui en constituent des formes cliniques.

IV. Le *syndrome rénal* peut être représenté par des hématuries, ne s'accompagnant d'aucune insuffisance rénale. Le plus souvent, il se caractérise par la présence, dans les urines, de globules rouges et de cylindres hématiques, décelables à l'examen microscopique ; on peut ainsi isoler un syndrome cytologique urinaire, en rapport avec les embolies glomérulaires, et dont la constatation peut être un argument, chez un cardiaque fébricitant, en faveur du diagnostic d'endocardite à forme lente.

V. Sous le nom de *formes rénales* de la maladie d'Osler, on peut grouper les cas, où les symptômes rénaux dominent le tableau clinique. Dans presque tous les cas, que nous rapportons, il s'est agi d'un tableau de néphrite aiguë ou subaiguë, avec prédominance du syndrome azotémique. Dans un cas seulement, on a observé un type de néphrite subaiguë avec rétention chlorurée.

VI. Dans un premier groupe de faits, les symptômes de néphrite apparaissent au cours de l'évolution d'une endocardite lente typique, dont ils représentent un épisode terminal.

VII. Dans un second groupe de faits, les symptô-

mes de néphrite apparaissent véritablement isolés, et dominant la scène clinique.

Tantôt, ils marquent le début de l'affection, au cours d'une endocardite à allure particulièrement torpide, et, durant toute l'évolution, le malade apparaît comme un rénal, soit qu'il présente des symptômes de néphrite hémorragique, soit des symptômes d'azotémie ; l'endocardite, soupçonnée seulement du vivant du malade, ou même totalement ignorée, n'apparaît qu'à l'autopsie.

Tantôt, la néphrite apparaît à la suite d'une longue histoire d'endocardite lente, qui aurait régressé et dont elle représenterait une des séquelles. Elle pourrait alors passer à l'état chronique. Les faits cliniques, sur ce point, sont fort peu précis et l'on ne saurait être trop prudent, en ce qui concerne l'affirmation de guérison du processus infectieux, au cours de l'endocardite à forme lente.

VIII. Les formes rénales de la maladie d'Osler participent au pronostic fatal qui s'attache à cette affection et paraissent en représenter des formes particulièrement graves, puisqu'il s'agit d'une insuffisance rénale où prédomine la rétention azotée.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

- LÖHLEIN. — Ueber hemorrhagische Nierenaffectioren bei chronischer ulzerose endocarditis (embolische nichteitrige Herdnephritis). — *Mediz. Klinik*, T. VI, n° 10, p. 375, mars 1910.
- G. BAEHR. — Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis. — *Journ. of exper. med.*, 1912, T. XV, n° 4, p. 330.
- G. BAEHR et LAUDE. — Glomerulonephritis as a complication of subacute streptococcus endocarditis. — *Journ. of. amer. med. assoc.*, 1920, n° 75, p. 789.
- E. LIMMANN. — A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis with special reference to healing or healed lesions. — *Amer. Journ. of med. Jurnes*, T. CXLIV, p. 625, 1913.
- G. BAEHR. — Signification of glomerular embolic lesions in subacute endocarditis. — *Archives of intern. med.*, T. XXVI, février 1921.
- E. LIMMANN. — The clinical features of cases of subacute bacterial endocarditis that have spontaneously become bacteria-free. — *Amer. Journ. of med. Jurnes*, T. CXLVI, p. 626.
- E. LIMMANN. — *Bulletin Académie de Médecine*, séance du 7 octobre 1924.
- A. DEVIC et DECHAUME. — Syndrome azotémique de l'endocardite infectieuse. — *Journ. Med. Lyon*, T. III, n° 55, p. 251, 20 avril 1921.

- P. MORAWITZ. — Klinische Beobachtungen bei endocarditis lentis. — *Münchner Kl. Wochensch.*, 1921, n° 46, p. 1478, 18 novembre 1921.
- H. CURSCHMANN. — Ueber endocarditis lenta. — *Münchn. Kl. Wochensch.*, T. 69, n° 12, p. 419, 24 mars 1922.
- B. J. CLAWSON. — An analysis of two hundred and twenty cases of endocarditis with special reference to the subacute bacterial type. — *Archives of intern. Med.*, T. XXXIII, n° 102, p. 157, février 1924.
- NONNENBRÜCK. — Beobachtungen über chronische Vierenere Krankheiten bei endocarditis lenta. — *Kl. Wochenschr.*, T. I, n° 45, p. 2225, 4 novembre 1922.
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse avec abcès dentaire, comme origine probable et anurie prolongée terminale. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, séance du 6 mars 1924.
- EUSTASION et POPPER. — Un cas d'endocardite lente. — *Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 10 mai 1922.
- A. LEMIERRE. — L'hypothermie des azotémiques. — *Prat. Méd. Franç.*, novembre 1924, n° 21, p. 919.
- P. ROUX. — L'hypothermie : symptôme d'azotémie. — Thèse Paris, 1924.
- A. LEMIERRE et P. N. DESCHAMPS. — Les septicémies streptococciques. — *Journal Méd. Français*, T. XIV, n° 4, avril 1925.
- P. N. DESCHAMPS. — Le rein dans l'endocardite lente à streptocoques. — *Prat. Méd. Franç.*, novembre 1925, A, n° 11, p. 411.
- P. N. DESCHAMPS. — Le rein des cardiaques. — *Prat. Méd. Franç.*, nov. 1924, n° 21.
- E. LIBMANN. — The clinical features of subacute streptococcus endocarditis. — *Med. Clinic. of North America*, 1918, T. II, p. 117 et 151.

CAUSSADE et FOUCARD. — Endocardite aiguë terminée par néphrite aiguë avec anurie et azotémie. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 581, 29 avril 1921.

FONTANÉL, DEVIE et DURAND. — Un cas de guérison d'endocardite subaiguë par auto-vaccin. — *Lyon-Médical*, 1924, n° 3, p. 65.

DEBRÉ. — L'endocardite maligne à évolution lente. — *Revue de médecine*, 1917, p. 199, 346, 448 et 508. — Id. *Presse Médicale*, 1917, n° 62, p. 638 et n° 70, p. 710.

ACHARD. — *Journal de Praticiens*, 1920, p. 177.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
